

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 110

A propos d'une épidémie
de poliomyélite aiguë en Cote-d'Or

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon GAUTHEY

Né le 8 Juin 1903 à TOUL (Meurthe-et-Moselle)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

A propos d'une épidémie de poliomyélite aiguë
en Cote-d'Or



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 110

A propos d'une épidémie
de poliomyélite aiguë en Cote-d'Or

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON.

et soutenue publiquement le 15 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon GAUTHEY

Né le 8 Juin 1903 à TOUL (Meurthe-et-Moselle)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
 Doyen M. J. LEPINE
 Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOU
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIC, président ; DUMAS, assesseur ;
 J.-F. MARTIN et DECHAUME, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC
Chevalier de légion d'honneur
Professeur de Clinique Médicale

En témoignage de notre profond respect et de notre gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR VEILLET

Médecin de l'Hôpital de Dijon

Qui fut l'inspirateur de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

Directeur de l'Ecole de médecine de Dijon

Professeur de clinique chirurgicale

En faible témoignage des droits
qu'il a acquis par son enseigne-
ment à notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BEL

Médecin de l'Hôpital de Dijon

Qui nous prodigua ses conseils
alors que nous étions son interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN

*Professeur de la clinique médicale à l'école de médecine
de Dijon*

En remerciement du bienveillant
accueil et de l'enseignement fécond
que nous avons toujours reçu dans
son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNIN
Médecin de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR AGRON
Chirurgien de l'Hôpital

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOREAU
Chirurgien de l'Hôpital

En les remerciant de nous avoir
fait profiter de leur expérience.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ZIFFEL
Professeur d'anatomie de l'Ecole de médecine

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES
DE L'ECOLE DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE DIJON

A propos d'une épidémie de poliomyélite aiguë en Côte-d'Or

Introduction

En présentant ce modeste travail, nous ne prétendons rien dire qui n'ait déjà fait l'objet de longues et minutieuses études dans les travaux médicaux du début du siècle et en particulier dans les recherches de l'école lyonnaise. Mais il nous a paru intéressant de recueillir, parmi les nombreux cas de poliomyélite épidémique qui furent observés en Côte-d'Or, l'été dernier, quelques-uns des faits les plus typiques qui, dans l'ordre clinique ou dans l'ordre thérapeutique, peuvent apporter une faible contribution à une meilleure connaissance de la question.

L'idée nous en fut donnée par l'observation à l'Hôpital de Dijon dans le courant des mois de juillet, août et septembre 1929 d'une dizaine d'enfants atteints de poliomyélite antérieure épidémique.

C'est sur le conseil de M. le Docteur Veillet qui voulut bien nous communiquer les observations recueillies dans sa clientèle de ville ainsi qu'avec l'aide des judicieuses remarques de M. le Docteur Jeannin

et quelques autres observations de médecins de la région que nous avons songé à tirer de la trentaine de cas réunis les indications cliniques et thérapeutiques qu'ils comportent.

Historique

Déjà signalée par Unterwood vers la fin du dix-huitième siècle, la paralysie infantile prend place définitivement dans l'histoire de la pathologie nerveuse avec l'important travail par lequel Heine en 1840 en reconnaît la localisation médullaire. La seconde moitié du dix-neuvième siècle voit paraître les nombreuses observations et les nombreuses théories de West (1845), Kennedy (1850), Duchenne de Boulogne (1855), Charcot et Joffroy (1870) qui attestent l'intérêt croissant excité par la fréquence progressive des cas.

Enfin en 1890, au congrès de Berlin, Medin en relate une épidémie. Il insiste sur l'aspect polymorphe de l'affection, donne la première description détaillée de la période aiguë; l'histoire donne à la maladie son nom joint à celui de Heine.

Il convient de rappeler cependant que, auparavant en France, dès 1885, Cordier de Lyon avait décrit la petite épidémie de Sainte-Foy-l'Argentière. Mais ce ne fut, il est vrai, que plus tard que parurent les importants travaux de Netter et seulement en 1911 les

thèses considérables de Mme Tinel Giry et de Schreiber.

Au début du vingtième siècle, en effet, les épidémies se succèdent avec une importance croissante. La première, observée et relatée par Medin, est de 1887; la péninsule scandinave en est déjà le théâtre. Wickam, Harbitz et Scheel étudient celles, plus importantes encore qui y sévissent de 1902 à 1905. En 1900, d'autre part, Zappert insiste sur la fréquence des cas de paralysie infantile en Autriche; en 1908, une épidémie violente y éclate. En 1909 l'Allemagne et en 1910 la France, à leur tour, sont atteintes. L'Angleterre et le reste de l'Europe paraissent à peu près épargnés.

Aux Etats-Unis, dès 1892, les cas se multiplient, atteignant leur maximum de 1907 à 1909. Une épidémie intense éclate en 1916 et en mars 1917 vingt-quatre mille cas sont signalés. Puis ce nombre décroît dans le courant de 1917.

En France, après les treize cas de Sainte-Foy-l'Argentière, il eût semblé que la maladie voulût épargner notre pays. Mais en 1919 de nombreux foyers apparaissent dans l'Ariège, le Gers, la Creuse et enfin à Paris et dans sa banlieue (Netter et ses élèves).

Après avoir sévi dans une région, la poliomyélite semble parfois s'y installer d'une façon endémique. On l'a constaté en Suède et aux Etats-Unis. En France, toutefois où il est vrai, même la grande épidémie de 1909-1910 semble avoir été moins violente que dans les autres pays, le nombre des cas paraît depuis en pleine décroissance. Néanmoins de temps en temps,

véritables menaces d'un retour toujours possible du fléau, des épidémies locales surgissent.

L'une d'elles en 1927 dévasta deux villages de l'Anjou et fit l'objet d'une thèse. Enfin l'été dernier, une véritable épidémie se déclara à Dijon même et dans la région dijonnaise. C'est vers la fin de juillet, au moment des plus fortes chaleurs, qu'on vit apparaître, dans les quartiers sud de Dijon, une succession de syndromes méningés qui intriguèrent un moment les médecins de la région. Puis apparurent, groupés par rues ou par pâtés de maisons, les signes indubitables de la paralysie infantile; en même temps, on avait connaissance de nombreux cas dans les villages de la côte bourguignonne. Nuits, Vougeot, Meursault et Beaune étaient également frappés en même temps que la banlieue dijonnaise. La notion d'épidémicité était patente (les enfants du sexe masculin payant le plus lourd tribut) et confirmée par la présence simultanée d'une épizootie sur les porcs et les gallinacés.

Le polymorphisme de la maladie, affirmé par Heine, trouve ici sa confirmation pleine et entière; aussi commencerais-je par l'exposé des observations avant de chercher à en dégager les formes cliniques qui peuvent caractériser l'épidémie bourguignonne de juillet-août-septembre 1929.

Observations

OBSERVATION I

(PERSONNELLE)

Enfant T..., 16 mois, 40, rue Marceau.

Le 14 août, l'enfant manifeste un peu de somnolence, a un peu de diarrhée ; la température prise est de 38°5.

Le 15 août, la température atteint 39°5 ; l'enfant a encore somnolé toute la journée. Elle n'a eu ni vomissements, ni rachialgie, ni raideurs, ne s'est plainte aucunement. Mais on constate alors qu'elle ne peut plus se soutenir sur sa jambe gauche. Elle entre à l'hôpital.

Le 16 août, les phénomènes infectieux et fébriles du début ont disparu. La température est de 37°8. On constate une impotence fonctionnelle considérable du membre inférieur gauche, de moins en moins marquée d'ailleurs que l'on se rapproche davantage de la racine du membre. La cuisse peut être fléchie sur le bassin ; il existe, en outre, une légère possibilité de flexion du genou. Par contre le cou de pied est immobile et l'enfant ne remue pas les orteils. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis à gauche, normaux à droite.

La pression des masses musculaires ne paraît pas douloureuse.

L'examen du liquide céphalo-rachidien révèle :

Lymphocytes	8
Albumine	0,30
Sucre	0,58

Le 22 août, elle sort de l'hôpital et n'a pu être revue par la suite.

OBSERVATION II

(PERSONNELLE)

Enfant S..., 2 ans, rue du Faubourg-Raines.

Il se plaignait, depuis quatre jours, d'une céphalée intense, avait perdu l'appétit, eut quelques vomissements. Le 11 août, le médecin appelé constate une hyperthermie à 40°, une angine érythémateuse et des symptômes méningés très nets (raideur de la nuque, Kernig). Le 12 août, les parents s'aperçoivent par hasard qu'il ne peut plus remuer les deux membres inférieurs. Le 13, ils l'amènent à l'hôpital.

Le 14 août, la température était redevenue normale. Par contre, la raideur de la nuque semblait avoir augmenté ; l'enfant était couché sur le côté, presque en opisthotonos ; il existait un signe de Kernig très net.

On pouvait constater, en outre, l'existence d'une paraplégie. Seuls étaient conservés quelques mouvements au niveau de la racine des membres.

Les réflexes médio-plantaires, achilléens et rotuliens étaient abolis.

Les réflexes cutanés abdominaux paraissaient également abolis.

Le réflexe cutané plantaire était en flexion. Il n'existait pas d'amyotrophie apparente et la pression des masses musculaires ne paraissait pas douloureuse. Pas de fibrillations, ni de myoclonies, aucun trouble de la motricité oculaire.

Le 19 août, la raideur du rachis et de la nuque persis-

taient, la pression des masses musculaires des membres inférieurs paraissait douloureuse. Les réflexes tendineux étaient toujours abolis. Par contre, les mouvements des orteils et du pied droit étaient redevenus possibles.

Un traitement physiothératique avait été appliqué.

L'enfant sortit de l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION III

(PERSONNELLE)

Enfant C..., 16 mois.

Cet enfant, habitant un village de la région, fut soigné dans les premiers jours d'août par le médecin du pays, pour un état infectieux accentué avec céphalée et diarrhée. Puis une paralysie complète du membre inférieur droit s'établit.

On le voit à l'hôpital le 22 août. On note alors une certaine parésie du membre inférieur droit, qui paraît n'être que difficilement soulevé au-dessus du plan du lit. Le pied est en équinisme.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; le réflexe cutané plantaire est en flexion. Au membre inférieur gauche, le réflexe achilléen est normal, le rotulien à peine perceptible. Il existait, en outre, un strabisme convergent avec mydriase.

Il n'existait alors ni atrophie musculaire apparente, ni fibrillations, ni myoclonies ; la pression des masses musculaires des membres inférieurs paraissait douloureuse, surtout au niveau quadriceps.

Le 26 août, il fut repris par sa famille et n'a pas été revu depuis.

OBSERVATION IV
(PERSONNELLE)

Enfant S..., 3 ans.

La maladie débute le 26 juillet, par une somnolence irrésistible. Le 27, la somnolence persiste, une céphalée intense et des vomissements s'y ajoutent ; le 28 juillet, la température prise le soir est de 39°3 et le médecin, appelé, constate une certaine raideur de la nuque.

Le 29 juillet, si la température n'est plus que de 38°9, un phénomène nouveau fait son apparition ; il ne peut plus se tenir debout. Le 30, ses parents le portent à l'hôpital.

A l'examen on constate l'existence d'une paraplégie flasque, complète. L'impotence fonctionnelle est totale. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont complètement abolis. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés. La sensibilité est normale, mais la pression des masses musculaires des membres inférieurs est douloureuse. Il n'existe pas d'amyotrophie.

On constate, en outre, une impotence fonctionnelle totale du membre supérieur droit, où le réflexe tricipital est aboli.

Il persiste une certaine raideur de la nuque ; les vomissements ne se sont pas reproduits, il n'y a pas de troubles oculaires.

Il n'existe pas non plus de troubles des sphincters.

Le 31 août, l'enfant quitte le service. La paraplégie persiste, les réflexes ne sont pas réapparus ; par contre, la motricité du membre supérieur droit s'est déjà considérablement améliorée. Il avait été pratiqué une série d'injections de sérum de Pettit, ainsi que quelques séances de physiothérapie.

OBSERVATION V

(PERSONNELLE)

Enfant S..., 3 ans.

Cet enfant fut amené le 22 juillet, au Service des Contagieux. Il présentait, en effet, quelques symptômes méningés : céphalée, constipation, légère raideur de la nuque. Il n'avait pas eu de vomissement et ne présentait pas de signe de Kernig. Sa température était de 38°4. Dès son entrée on fut cependant frappé de l'aspect flaccide qu'il présentait alors. Néanmoins, une ponction lombaire fut pratiquée. Elle donna lieu à un examen entièrement négatif.

Le 24 juillet, la raideur de la nuque s'est accentuée et il existe un Kernig manifeste. Il se plaint toujours de la tête. Par contre, les vomissements ont cessé et la température est redevenue presque normale. Mais on constate l'existence d'une paralysie flasque des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit. On note aussi un léger strabisme. Les réflexes médio-plantaires et achilléens des deux côtés existent, mais les réflexes rotuliens sont abolis. L'impotence fonctionnelle est d'ailleurs incomplète et si l'enfant ne peut soulever le talon au-dessus du plan du lit il n'en persiste pas moins des mouvements d'extension du pied et de flexion des orteils. Le membre inférieur droit est légèrement contracturé en flexion et les tentatives d'extension passive paraissent douloureuses. Le membre supérieur droit est absolument inerte et les réflexes tendineux y sont abolis ; il persiste cependant quelques mouvements de la main et des doigts.

Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux ; il n'existe pas d'atrophie musculaire.

Le 21 août, il paraît considérablement amélioré ; il ne persistait qu'une certaine parésie des membres précédemment atteints.

OBSERVATION VI

(PERSONNELLE)

Enfant V..., 5 ans.

Cet enfant fut envoyé à l'hôpital par son médecin pour des phénomènes infectieux ayant pu faire songer à une encéphalite : fièvre, somnolence, myoclonies.

Cet enfant est vu le 24 septembre, à l'hôpital. Le phénomène le plus frappant, qui est alors constaté, est l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs qui rend la station debout impossible. De plus, il se plaint de douleurs vives dans les jambes et pousse des cris dès qu'on essaie de les mouvoir.

Les réflexes tendineux existent ; il n'y a pas d'atrophie musculaire.

L'état général est bon. La température, qui atteignait 38° à l'entrée, revint en peu de jours à la normale.

Une ponction lombaire pratiquée donna la réponse suivante :

Albumine	0,22
Sucre	0,53

Il existait une certaine hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Le 6 octobre, l'enfant quittait l'hôpital complètement guéri, marchant seul et normalement. Aucun traitement spécifique n'avait été appliqué.

OBSERVATION VII

(PERSONNELLE)

Enfant M..., 14 ans.

Est envoyée à l'hôpital le 3 octobre, pour phénomènes méningés. Elle aurait éprouvé en particulier une céphalée intense avec torticolis.

A son entrée à l'hôpital, on ne constata pour toute symptomatologie qu'une légère hyperthermie à 38°.

La température redevint rapidement normale. Seule la notion d'épidémiologie pouvait ici faire supposer qu'il s'agissait d'une forme méningée pure de poliomyélite. Cette enfant habitait, en effet, le petit village de Marsannay-la-Côte, où plusieurs cas avaient été constatés.

OBSERVATION VIII

(PERSONNELLE)

Enfant G..., 4 ans.

La maladie débute vers la fin de septembre par des phénomènes infectieux ne présentant rien de bien caractéristique. Dès ce moment cependant, les parents auraient constaté « une certaine raideur ».

Le 3 octobre, il entre à l'hôpital dans le Service des Contagieux. Il présente alors, avec une hyperthermie à 38°2, une certaine raideur de la nuque et une constipation opiniâtre.

L'hyperthermie disparaît graduellement et le 5 octobre la température est normale.

Mais ce même jour apparaît brusquement une paralysie totale du bras gauche, avec abolition des réflexes tendineux. Il existe en outre des douleurs vives spontanées et provoquées par le moindre essai de mobilisation passive du membre.

Les mouvements de la main et des doigts sont conservés. Il existait, en outre, une certaine parésie du bras droit.

Les membres inférieurs étaient également touchés, la station debout était impossible. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient cependant conservés. Il n'existait aucune douleur dans les membres inférieurs. Les mouve-

ments d'extension et de flexion du pied, ainsi que les mouvements des orteils étaient parfaitement conservés.

Une ponction lombaire, pratiquée le 5 octobre, donna la réponse suivante :

Albumine	0,40
Sucre	0,52
Lymphocytes	3

Wassermann négatif.

Le 12 octobre eut lieu une première séance de radiothérapie sur le bras et la nuque.

Le 13 octobre, les mouvements des membres inférieurs sont absolument normaux ; on constate cependant une légère atrophie musculaire à gauche, mais la station debout est possible sans difficultés.

Le membre supérieur droit est parfaitement normal.

Le membre supérieur gauche est toujours inerte. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. Le réflexe tricipital est vainement cherché.

Les mouvements de la main et des doigts existent, mais sont lents et paresseux.

Les douleurs ont complètement disparu et la pression des masses musculaires est indolore.

OBSERVATION IX

(PERSONNELLE)

Enfant J..., 6 ans.

Dans les premiers jours de septembre, un médecin fut appelé auprès de cette enfant qui avait eu des vomissements et se plaignait de céphalée. Il constata de la raideur de la nuque, l'existence du signe de Kernig et la fit

entrer à l'hôpital, ainsi que son jeune frère atteint de symptômes analogues (observation suivante).

On la voit à l'hôpital le 6 septembre. Elle se tient couchée en chien de fusil et se plaint de la tête. On constate d'ailleurs un signe de Kernig manifeste. Mais on remarque en même temps une certaine flaccidité des membres inférieurs. On constate enfin l'abolition des réflexes achilléens et rotuliens. La température est de 38°.

Une ponction lombaire pratiquée donne lieu à la réponse suivante :

Albumine	0,40
Sucre	0,38
Chlorures	5,85
Lymphocytes	50

Wassermann négatif.

Le lendemain 7 septembre, la température est redevenue normale et les phénomènes méningés sont moins accentués. Ils disparurent rapidement.

Mais pendant plusieurs jours persista une paraplégie complète, flasque, rendant la station debout impossible et la station assise difficile.

Le 11 septembre, une première injection de sérum de Pettit fut pratiquée et l'on continua quotidiennement jusqu'au 19 ; elles furent faites par voie intra-rachidienne et intra-musculaires, à raison de 20 cm³.

Dans le même temps furent pratiquées cinq séances de radiothérapie.

Le 3 octobre, elle quittait l'hôpital, guérie ; la démarche paraissant seulement un peu saccadée.

Revue le 13 octobre, elle ne présentait aucune trace de la maladie.

OBSERVATION X
(PERSONNELLE)

Enfant J..., 7 ans.

Il s'agit du frère de la fillette dont nous venons de retracer l'histoire.

Comme pour sa sœur, la maladie débute dans les premiers jours de septembre par des symptômes banals : anorexie, céphalée. Mais très vite s'installe un syndrome méningé qui ne tarde pas à devenir prépondérant : raideur de la nuque, Kernig, constipation opiniâtre.

Le 6 septembre, il entre à l'hôpital.

Le diagnostic est alors celui de méningite ; on pratique une ponction lombaire qui donne lieu à la réponse suivante :

Liquide clair amicrobien.

Albumine 0,35

Sucre 0,50

Chlorures 6,2

Cytologie : 236 éléments, avec prédominance de lymphocytes.

Mais la température, qui oscillait entre 38° et 39°, redevient normale dès le 7 septembre, en même temps qu'apparaît brusquement une quadriplégie flasque avec abolition des réflexes. Seuls quelques mouvements de la racine des membres étaient conservés.

A partir du 11 jusqu'au 19 septembre, on pratiqua des injections quotidiennes de sérum de Pettit. De plus, une dizaine de séances de radiothérapie eurent lieu.

Le 13 octobre, le petit malade avait assez bien récupéré les mouvements des membres supérieurs ; il soulevait lentement mais aisément le bras, remuait normalement la main et les doigts. Par contre, les mouvements des

membres inférieurs étaient encore lents et pénibles, seuls fonctionnaient les muscles de la racine des membres ainsi que les muscles des orteils.

Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens n'avaient pas réapparu ; l'atrophie musculaire des cuisses et des jambes était considérable.

OBSERVATION XI

(D^r VEILLET)

Le 17 juillet, on voit un *garçonnet de 9 ans*, qui présente, depuis trois jours de la température : 38°, 38°5 et un peu de pharyngite. Dans la nuit apparaissent des vomissements en jets et fréquents, puis de la gêne des mouvements de la nuque. La température monte à 39°5.

On examine l'enfant le lendemain. On constate qu'il existe une raideur de la nuque nette, un Kernig accentué. Il y a des vomissements, de la constipation; pas de Babinski ni de signes oculaires.

On pratique une ponction lombaire qui donne lieu à la réponse suivante:

Liquide clair.

Faible lymphocytose.

Hyperalbuminose 1.50

Hyperglycorachie 0.90

Wassermann et benjoin colloïdal négatifs, par conséquent formule atypique mais négative de la méningite bacillaire par absence de lymphocytes et augmentation du taux du glucose.

Sur ces entrefaites, surviennent le 18 juillet, de violentes douleurs dans l'épaule et le bras droit. Le lendemain 19, le bras droit est paralysé et retombe inerte sur le lit. Les réflexes olécraniens, radiaux, supinatoires

sont abolis. L'hypersensibilité est très accentuée, on ne peut toucher le bras droit sans susciter des cris.

On pense alors à une encéphalite épidémique à forme algopériphérique et l'on soumet l'enfant au traitement salicylé intraveineux et à l'uroformine.

La température s'améliore, dans les deux ou trois jours qui suivent. Puis les symptômes méningés régressent dans la huitaine. Mais le bras gauche se paralyse à son tour six jours après. Cette fois d'ailleurs, sans abolition des réflexes et avec conservation des mouvements de la main et des doigts et de quelques-uns de ceux de l'avant-bras.

L'intelligence est parfaitement conservée et douze jours après l'enfant lit dans son lit. Mais les deux épaules sont complètement inertes et il ne remue la main gauche qu'avec peine.

Le diagnostic de poliomyélite est certain.

Vers le premier août, l'atrophie des masses musculaires de l'épaule droite et du bras droit est très marquée; celle du bras gauche beaucoup moins. L'amélioration, à dater de ce jour, est très lente.

Quelques petites recrudescences de température empêchent de soumettre le petit malade à l'examen électrique qui, pratiqué quelques jours plus tard, donne les résultats suivants :

Lésions homologues aux deux membres supérieurs. Dégénérescence complète, contraction lente et inversion partant des muscles de l'épaule et du bras (biceps, triceps, deltoïde, grand pectoral).

L'enfant reçoit alors tardivement, des applications de courants galvaniques.

Il est revu cinq mois après; on constate alors qu'il a récupéré la presque totalité des mouvements du bras. Le deltoïde seul reste atrophié.

OBSERVATION XII

(D^r VEILLET)

Enfant J..., dix ans, demeurant chemin Saint-Jacques.

C'est un garçonnet de robuste constitution n'ayant jamais connu la maladie.

Le deux août il passe par une période fébrile de deux jours sans autres signes cliniques.

Le troisième jour, il présente une paralysie faciale de type central.

La température est de 40° au matin du troisième jour, il n'y a encore rien du côté des membres. L'enfant remue les membres et est très conscient; les papilles sont normales, il n'y a pas de Babinski.

Le soir même quadriplégie puis coma; respiration bulbaire quelques heures après. Il n'y a pas de symptômes méningés.

On pratique une ponction lombaire qui donne le résultat suivant:

Lymphocytes	3
Glucose	0.30
Albumine	0.40

Wassermann négatif.

Dans la nuit, l'enfant meurt.

OBSERVATION XIII

(D^r VEILLET)

Enfant P..., dix ans, demeurant chemin Saint-Jacques.

Cet enfant est vu le quatre août, il présente alors une température à 39°, de la raideur de la nuque. On note aussi une paralysie accentuée du voile du palais, se traduisant par une voix nasonnée et le rejet par le nez des liquides déglutis.

On remarque en outre l'existence de myoclonies, affectant surtout les membres supérieurs. L'interrogatoire révèle qu'on les a observées depuis trois ou quatre jours.

Quatre à cinq jours après, l'enfant ne peut se relever étant accroupi. Puis le sixième jour, il ne plus lever le bras gauche, puis le septième jour le bras droit. Enfin, à partir du dixième jour, il ne peut plus marcher.

Le diagnostic qui s'impose, le fait envoyer au radiologue. Il reçoit dix applications de rayons sur le rachis et ensuite dix séances d'électrothérapie. Il s'améliore alors rapidement.

Il est revu plusieurs mois après. On note alors une atrophie modérée de la racine des membres supérieurs et inférieurs, mais avec une activité fonctionnelle parfaite. Le pied droit est cependant légèrement projeté en dehors pendant la marche.

OBSERVATION XIV

(D^r VEILLET)

Enfant X..., sept ans.

Cet enfant, après deux jours de phénomènes fébriles, présente un peu de raideur de la nuque, quelques vomissements puis une paralysie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, du bras et de l'avant-bras droit. Puis le lendemain, la paralysie atteint les muscles du tronc et il lui devient impossible de s'asseoir. La paralysie gagne alors la cuisse et la jambe, mais sans troubles des réflexes de ce côté.

Cet état dure deux à trois jours. Puis la température descend et les paralysies entrent d'emblée dans une phase de régression. Sauf cependant celle du bras droit qui persiste encore au quinzième jour.

Le radiologue a fait dix applications de rayons sur la

colonne vertébrale et six séances d'électrothérapie du bras droit.

L'enfant, revu deux mois après, ne conserve qu'une gêne légère dans les mouvements d'abduction et d'élévation du bras droit; l'atrophie de la région deltoïdienne est minime.

OBSERVATION XV

(D^r VEILLET)

Enfant B..., vingt-et-un mois, demeurant quai Gauthey.

C'est un bébé bien portant, bel enfant élevé au sein, marchant depuis l'âge de treize mois.

Il présente depuis deux jours une légère élévation de température et a eu quelques vomissements.

Le matin même où les parents le présentent il est dans l'impossibilité de se tenir sur ses jambes et tombe chaque fois qu'on essaie de le mettre à terre. Il est incapable de faire un pas, même soutenu.

A l'examen, il ne présente aucun signe méningé ni aucun symptôme du côté du système nerveux qu'un Babinski qui peut très bien n'être qu'un Babinski du jeune âge.

Dans les trois jours qui suivent, alors qu'on a demandé du sérum antipoliomyélitique de Pettit, l'enfant retrouve quelques mouvements.

A la fin de la première semaine, la station debout est possible et la guérison est complète au quinzième jour.

OBSERVATION XVI

(D^r VEILLET)

Enfant Br..., quinze mois, demeurant chemin des Saules.

Cet enfant présente vers le milieu d'août, une période fébrile d'une dizaine de jours environ pendant laquelle le médecin qui le soigne pense à une angine. Puis les parents s'inquiètent du fait qu'il ne peut plus tenir son bibéron et ne remue plus les jambes.

On voit l'enfant le quarantième jour environ. Il présente une paraplégie flasque des membres inférieurs où aucun réflexe ne persiste, et une paralysie du membre supérieur droit où les réflexes paraissent fortement diminués.

Un examen électrique montre des réactions de dégénérescence complète des muscles des membres inférieurs et du bras droit dont l'atrophie musculaire est d'ailleurs frappante.

On entreprend sans espoir un traitement radiothérapique. L'enfant est revu six mois après mais l'on ne constate aucune amélioration.

OBSERVATION XVII

(D^r VEILLET)

Le premier dimanche d'août 1929, on est appelé à Meursault auprès d'un garçonnet de douze ans, qui a de la fièvre, se plaint de maux de tête, se met à vomir et présente des phénomènes méningés nets: raideur de la nuque, Kernig; le tout s'étant rapidement installé.

Dans les quatre jours qui suivent, s'établit une paraplégie flasque des membres inférieurs. Il existe alors un Babinski bilatéral. Puis apparaît une paralysie du bras gauche, puis du bras droit et la quadriplégie se trouve constituée. L'intelligence est conservée, il n'existe aucun symptôme oculaire.

En arrivant auprès du malade, on est frappé par l'attitude douloureuse de l'enfant et par un véritable cri hydrencéphalique.

Or, la situation est telle depuis huit à dix jours.

La ponction lombaire n'a donné aucun résultat: liquide clair, ni lymphocytose, ni hyperalbuminose, ni hyperglycorachie, Wassermann négatif.

A l'examen on note les signes de la paralysie flasque, l'abolition des réflexes tendineux partout sauf au bras gauche. Babinski bilatéral.

Les masses musculaires des membres deviennent à la moindre pression le siège de douleurs violentes. L'hyper-sensibilité est extrême, le moindre contact arrache des cris au malade. Les mouvements passifs sont rendus impossibles par suite des douleurs. Pour le faire reposer la nuit, on est obligé d'employer la morphine et le gardenal, à petites doses répétées.

L'atrophie musculaire est déjà marquée; la fièvre est persistante aux environs de 38°5.

L'éloignement de Dijon et les douleurs font que l'enfant ne peut être soumis au traitement radioélectrique avant le quarantième jour. D'ailleurs la persistance de la fièvre a fait pratiquer des injections de sérum de Petit; tardivement, il est vrai.

Enfin du jour où l'on voit l'hyperthermie diminuer, c'est-à-dire du trentième au quarantième jour, l'enfant voit ses douleurs diminuer également puis, avec le début du traitement radioélectrique, elles disparaissent.

Cinq mois après l'enfant est revu. Il peut s'asseoir. Une jambe reste atrophiée et paralysée et un bras reste inerte, les deux autres membres étant considérablement améliorés.

OBSERVATION XVIII

(D^r VEILLET)

Enfant A..., demeurant à Boncourt-le-Bois.

C'est une enfant de six ans qui, vers la fin de juillet, souffre d'un embarras digestif avec fièvre modérée, puis se plaint d'une douleur au cou de pied et qui enfin, lorsqu'elle veut marcher voit ses jambes se dérober sous elle.

Vers le quatrième jour de la maladie, elle fait une crise de douleurs suraiguës au niveau du genou droit, sans gonflement de l'articulation. La jambe est demi-fléchie sur la cuisse et la moindre tentative de redressement passif provoque des cris. On traite l'enfant par le salicylate de soude. Au bout de trente jours environ, les douleurs disparaissent mais l'enfant ne peut guère étendre la jambe et ne peut s'appuyer dessus. On la voit à ce moment.

A l'examen, le genou ne présente aucune raideur, aucun empatement, on peut très bien l'étendre mais en provoquant des douleurs vives au niveau des masses musculaires de la jambe. La marche est impossible car l'enfant ne peut commander sa jambe droite ni s'appuyer dessus, elle fléchit. L'atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe est très prononcée.

L'examen des réflexes de ce côté montre une abolition du rotulien et de l'achilléen, pas de Babinski. Le radiologue confirme le diagnostic de poliomyélite et l'enfant, qui habite ordinairement Paris, part se faire traiter dans cette ville.

OBSERVATION XIX

(D^r VEILLET)

Enfant G..., demeurant rue des Princes-de-Condé.

Cet enfant est pris un matin de vomissements, avec

céphalée et fièvre. A l'examen, il présente une raideur de la nuque accentuée et du Kernig, mais les réflexes rotuliens sont presque inexistants.

Le lendemain, alors qu'on va faire la ponction lombaire, les symptômes s'amendent pour disparaître le troisième jour. Les réflexes rotuliens sont nets au huitième jour.

A quoi attribuer cette forme de méningite aiguë sinon à l'épidémie du moment? L'enfant vient de Meursault où il y a de nombreux cas.

OBSERVATION XX

(D^r VEILLET)

Mlle F..., âgée de seize ans, demeurant rue de la Corvée.

Le dix-neuf août, elle est prise de maux de tête violents, avec vertiges, vomissements et fièvre. Elle s'alite le 20 et on la voit ce jour-là.

Elle présente une raideur de la nuque accentuée, un Kernig marqué; les vomissements persistent, la constipation est opiniâtre.

Mais les signes méningés s'amendent le troisième jour et la température tombe. Elle conserve cependant pendant huit jours, des douleurs violentes, spontanées et occasionnées par les mouvements dans les masses musculaires du dos, dans les épaules et les bras.

OBSERVATION XXI

(D^r FLORENTIN)

Bernard M., 4 ans.

A partir du 20 juillet, l'enfant présente de la fièvre pendant quelques jours, puis paraît guéri, se lève, mais

ses parents s'aperçoivent alors que sa démarche semble anormale.

Le médecin le voit le 6 août et constate qu'il marche les genoux en demi-flexion et passe avec peine de la station debout à la station assise, il monte difficilement un escalier.

Il n'existe pas de troubles des réflexes.

L'examen électrique montre une légère dégénérescence des deux quadriceps et une hypoextensibilité galvanique et faradique.

On applique un traitement physiothérapique consistant en rayons sur le rachis dorso-lombaire et galvanisation rythmée sur les muscles.

Guérison.

OBSERVATION XXII

(D^r FLORENTIN)

Cécile M..., âgée de 16 mois.

Elle marche depuis un mois. Le début de la maladie et la première visite remontent au 26 juillet. La température est de 38°8; il n'y a ni vomissements ni Kœrnig. Le pharynx et les amygdales sont très rouges, il existe une légère adénite sous-maxillaire gauche, on pense à une amygdalite.

Le 27, la température s'élève à 38°5.

Le 29 juillet la mère constate que l'enfant se tient difficilement assise sur le bras et ne peut se mettre debout.

A l'examen, la température est de 37°8. La petite malade ne remue plus le membre inférieur droit qui retombe flasque quand on le soulève. Dans la station debout, le pied se met en varus. Les muscles de la moitié droite de l'abdomen ne se contractent pas quand l'enfant crie.

Le réflexe rotulien est aboli à droite ainsi que le réflexe abdominal; le réflexe plantaire est conservé.

On désinfecte le rhinopharynx, on prescrit de l'urotropine. Le membre inférieur est placé en extension.

Le 2 août, la température est redevenue normale.

Le 5 août, on pratique un examen électrique qui révèle une dégénérescence des muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse droite et de ceux de la moitié droite de l'abdomen et du tronc.

On pratique aussitôt un traitement physiothérapique consistant en rayons X sur le rachis dorso-lombaire et en galvanisation rythmée sur les muscles.

Guérison.

OBSERVATION XXIII

Enfant Maurice P..., 4 ans.

Le 29 juillet, dans l'après-midi il se plaignit soudain de céphalée.

Le 30, ses parents constatèrent qu'il tirait la jambe gauche en marchant. Le 31, il ne put plus se lever.

On le voit pour la première fois le 1^{er} août. La température était de 38°6; il ne pouvait ni se tenir debout, ni se relever quand il était assis. Soutenu sous les aisselles, il pouvait à peine s'appuyer sur la jambe droite; le membre inférieur gauche était ballant.

Dans le décubitus dorsal il ne pouvait mouvoir la jambe gauche, mais la jambe droite conservait ses mouvements, sans toutefois pouvoir opposer aucune résistance aux mouvements passifs.

Les réflexes rotuliens et achilléens étaient abolis des deux côtés; le réflexe plantaire aboli à gauche, persistant à droite; le réflexe abdominal conservé.

Il existait une légère raideur de la nuque.

Le 3 août, on pratiqua une injection intra-musculaire dorso-lombaire de 30 centimètres cubes de sérum anti-poliomyélitique en deux fois; on y adjoignit un traitement physiothérapique consistant en rayons X sur le rachis et en galvanisation rythmée sur les muscles.

Le 4 août, nouvelle injection de 30 centimètres cubes de sérum. La température est de 38°2.

Le 6 août, température 37°5, l'enfant pour la première fois peut se lever.

Le 9 août un examen électrique montre une dégénérescence incomplète des muscles du membre inférieur gauche et des masses lombaires gauches. Le membre inférieur droit est légèrement touché. Les réactions sont diminuées au courant galvanique, très faibles au courant faradique; on poursuit le traitement physiothérapique.

Guérison.

OBSERVATION XXIV (D^r FLORENTIN)

Robert B..., âgé de 4 ans.

Début de la maladie le 29 juillet. Il se plaint de céphalalgie, le pharynx est rouge, les amygdales hypertrophiées et enflammées, la température s'élève à 39°8. Il existe de l'adénite sous-maxillaire. On pense à une amygdalite.

Il n'y a ni vomissements ni Kernig.

Le 3 août, les parents remarquent que l'enfant marche en traînant la jambe droite. Le pied est légèrement déjeté en dehors. Le médecin constate en outre qu'il ne peut passer du décubitus dorsal à la position assise sans s'aider de ses mains. La température est tombée, les réflexes sont normaux.

Le diagnostic de poliomyélite s'impose, on applique le même traitement que pour le cas précédent (sérum antipoliomyélitique en injections intra-musculaires).

L'examen électrique et la physiothérapie sont ajournés pour raisons pécuniaires. On les remplace par le massage, les frictions et la strychnine.

Le 25 septembre l'enfant marche normalement, n'a pas d'atrophie musculaire marquée; mais le pied droit demeure légèrement en valgus.

OBSERVATION XXV

(D' FLORENTIN)

Rolande D..., âgée de 28 mois.

La maladie débute par des vomissements et une hyperthermie à 39°6 le 4 août. L'enfant a été en contact le 26 juillet avec Cécile M... (Obs. XXII).

Le 6 août elle ne passe plus qu'avec difficulté de la position assise à la position debout. A genoux elle ne peut se relever qu'en s'appuyant sur la jambe gauche. La démarche n'est pas anormale mais il est visible qu'elle cherche un appui, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. Les réflexes sont normaux.

On applique le même traitement que pour le cas précédent (sérum antipoliomyélitique intra-musculaire).

Le 13 août, la température est tombée, un examen électrique permet de constater une dégénérescence partielle des muscles du membre inférieur droit et des muscles postérieurs du tronc à droite ainsi que l'hypoexcitabilité galvanique et faradique. On pratique un traitement physiothérapique.

Guérison.

OBSERVATION XXVI

(D^r FLORENTIN)

René C..., âgée de 17 mois.

Début de la maladie le 1^{er} août et première visite le 2 septembre. Il n'a suivi aucun traitement, a eu une paraplégie.

Actuellement on constate une paralysie du membre inférieur droit avec abaissement de la température locale et atrophie musculaire.

Il lui est impossible de passer du décubitus dorsal à la station assise.

Il n'a pas été revu depuis.

OBSERVATION XXVII

(D^r GREMEAUX)

Enfant D..., né le 30 avril 1925.

Enfant de constitution robuste, n'ayant présenté un an après sa naissance qu'une diarrhée grave dont il s'est remis lentement.

La maladie actuelle remonte au 10 novembre 1926, il a alors 18 mois. Il présente un peu de diarrhée qu'un régime alimentaire réduit suffit à faire cesser.

Le 13, très bien portant, il fait une promenade à pied assez longue, au cours de laquelle il ne manifeste aucune fatigue. Le 14 au réveil, il est grognon, il fait quelques pas puis refuse de marcher. La famille attribue ce fait à une courbature causée par la longue promenade de la veille. L'après-midi il marche dans la maison, tenu par la main, mais il préfère jouer assis.

Le 15, il se réveille de mauvaise humeur et refuse de se lever, il n'a pas de fièvre. L'après-midi on le cou-

che dans sa voiture pour lui faire faire une promenade, mais en renrant les parents constatent qu'il ne peut rester assis et que, mis à terre, ses jambes se dérobent sous lui.

On voit l'enfant après le dîner et on constate une paralysie complète des deux membres inférieurs et des muscles du dos. Sa température est de 38°.

Le 16, les troubles paralytiques se sont accentuée et, de plus, une parésie du membre supérieur gauche se manifeste.

Il s'agit, au niveau des membres inférieurs, d'une paralysie flasque, la tonicité musculaire est totalement abolie, les membres n'offrant aucune résistance et réalisent le type dit: « membres de polichinelle ». La sensibilité semble diminuée, les réflexes tendineux sont abolis.

Au niveau du dos, paralysie complète; l'enfant couché sur le dos ne peut s'asseoir et si on l'assied, il ne peut se tenir assis, et retombe allongé.

Le membre supérieur gauche n'est que parésié, le membre supérieur droit est indemne.

La température est de 38°2.

Le diagnostic de poliomyélite s'impose et dans l'impossibilité de se procurer très rapidement du sérum antipoliomyélitique, on transporte l'enfant à Paris la nuit même.

Là on peut se procurer sept ampoules de 10 centimètres cubes de sérum antipoliomyélitique.

Avant midi est faite une première injection de 20 centimètres cubes par voie intra-arachnoïdienne; puis de 10 les 18, 19, 20, 21 et 22, soit au total soixante-dix centimètres cubes en six injections.

Les paralysies restent stationnaires.

Le 20, il semble que l'on aperçoit un léger mouvement volontaire du pied droit. Le 21, ce léger mouvement se confirme et progressivement les muscles extenseurs des

orteils, droits et gauches, reprennent une tonicité relative.

Pendant ce temps, l'état général s'améliore cependant, après chaque injection intrarachidienne, la température s'élève de $1/2$ à 1 degré. Après la sixième injection, elle dépasse 39° .

L'appétit est conservé, l'enfant est très calme et ne présente plus aucun trouble digestif.

Les paralysies régressent mais lentement. Après deux semaines d'observations on confie le malade au radiologue qui institue aussitôt un traitement électrique et radiothérapique.

A ce moment, quatorze jours après la chute de la température, l'examen clinique révèle de la parésie du bras gauche, de la paralysie des muscles du dos et des deux membres inférieurs à l'exception des extenseurs des orteils.

L'examen électrique montre l'inexcitabilité absolue au courant faradique des muscles du dos et des deux membres inférieurs. Le membre supérieur gauche présente de l'hypoexcitabilité. Au courant galvanique, hypoexcitabilité de tous ces muscles. Pas d'inversion polaire, pas de lenteurs de la secousse.

Le traitement est commencé le jour même, il est triple : galvanique, diathermique et radiothérapique par séances quotidiennes groupées par huit. Chaque groupe étant séparé du suivant par un intervalle de trois à quatre semaines. Plusieurs groupes et le dernier n'ont comporté que quatre séances complètes, les autres étant faites sans radiothérapie et de façon discontinue.

Le courant galvanique est appliqué à l'aide d'une électrode sur la partie inférieure de chaque péronier; il est continu cinq minutes, rythmé avec inversion dix minutes, puis appliqué sur le dos et la jambe gauche. Les intensités varient de 12 à 30 m A.

Pour le courant diathermique une plaque métallique large est appliquée sur la partie supérieure du dos et une autre sous la plante des pieds. Durée 10 minutes, intensité 50 à 600 m. A.

Les applications radiothérapiques portent sur la moelle épinière, en incidence oblique droite et gauche et sur les segments dorsaux et lombaires; donc quatre champs: localisateur 12 centimètres de diamètre. Filtre $1/2 \text{ Zn} + 1 \text{ AP EE}$ 35 centimètres I 3 mA. A 40 centimètres, durée de chaque séance, trentes minutes. Dose, 450 R. Soit au total 2.250 R par champs et 9.000 R en tout.

Après le premier groupe de huit séances, il ne survient aucun changement appréciable. L'enfant est assez fatigué et mis au repos pendant trois semaines.

Il revient le 10 janvier pour reprendre son traitement mais on constate alors qu'il se tient bien assis, peut remuer les cuisses et les jambes et relever un peu le pied droit. Les mouvements des orteils sont plus nets.

Au point de vue électrique, les réactions galvaniques s'amplifient légèrement. Le courant fardique ne détermine des contractions que sur les muscles des cuisses et d'une façon à peine perceptible.

Huit nouvelles séances sont faites du 8 au 18 janvier.

Puis après trois semaines de repos, il revient encore le 9 février pour sa troisième série, mais le progrès est tellement sensible que le nombre de huit séances est réduit de moitié. En effet, l'enfant commence à pouvoir marcher, soutenu par les mains.

Les réactions électriques, surtout au point de vue galvanique, s'améliorent tout doucement; au faradique, il y a peu de progrès.

Du 19 février au 4 juin, on poursuit le traitement, mais d'une façon intermittente.

Le 25 juin, l'enfant a récupéré la totalité de ses mou-

vements; il marche, court, saute et il est impossible de s'apercevoir qu'il a été paralysé.

Au point de vue électrique, il existe une hypoexcitabilité galvanique dans le domaine du S P E droit. Sur ce groupe musculaire, les réactions au faradique sont encore trop faibles.

L'enfant fut ensuite soumis pendant plus d'un an à des applications de courant faradique (jusque là absolument mis de côté).

Revu en décembre 1929, il était vigoureux, bien constitué et sans une trace des paralysies antérieures.

CHAPITRE PREMIER

Caractères généraux de l'épidémie

Notion d'épidémicité. De la lecture de ces observations, une première notion se dégage nettement, c'est la notion d'épidémicité. Pour Dijon, le même quartier semble le plus frappé. La plupart des enfants, demeurent dans le quartier sud de la ville. D'où peut venir la contagion? De l'école sans aucun doute; c'est à l'école du quartier de l'Arsenal qu'appartiennent quatre de nos enfants. Le fils de l'instituteur fut également atteint de poliomyélite. De même à Meursault où trois enfants d'une même école sont atteints.

Dans une même rue on put observer trois cas. Clicmin Saint-Jacques les deux enfants des observations XII et XIII jouaient ensemble, demeurant porte à porte. L'un est forcé d'interrompre ses jeux, secoué par les myoclonies. Son camarade de jeux a une forme ascendante rapidement mortelle.

Maladie d'été. La poliomyélite paraît être une maladie d'été; notion déjà ancienne. C'est en effet au

moment des plus fortes chaleurs que notre épidémie éclata. L'été 1929 fut particulièrement sec. La fin de l'épidémie coïncide en septembre avec l'apparition des premières pluies d'automne.

Le sexe masculin y serait prédisposé. Ce furent surtout les garçons qui furent atteints. Dans l'ensemble des cas que nous rapportons vingt sont des garçons, ils représentent donc une proportion de près de soixante-quinze pour cent. Presque tous étaient des enfants bien portants, robustes même, et sans aucun passé pathologique.

CHAPITRE II

Formes cliniques

D'une vue d'ensemble des observations relatées, une première impression paraît se dégager : la maladie affecte des formes multiples et toujours imprévues. Si un certain nombre de symptômes se retrouvent avec une certaine constance, ils affectent selon les cas des modalités très diverses. Toutefois, de cette impression de diversité un peu confuse se dégagent un certain nombre de formes ayant entre elles la parenté de caractères plus constants susceptible de les faire rentrer dans les cadres d'une classification plus fixe.

C'est ainsi que toute une série de nos cas semblent se rapprocher beaucoup de la forme habituellement décrite comme classique.

Forme classique

La période d'incubation de la poliomyélite est le plus souvent impossible à déterminer. Elle serait en tout cas très variable ; de un à quatre jours pour

Wickam, d'une semaine pour Muller. Claude l'a vu se prolonger jusqu'à trente-sept jours. L'enfant de l'observation XXV aurait été contagionnée le vingt-six juillet, le début de la maladie se plaçant le quatre août cela ferait neuf jours d'incubation.

La période d'invasion se révèle par les phénomènes les plus divers : fièvre et somnolence, avec légère atteinte entéritique (obs. I), fièvre avec rougeur diffuse du pharynx et hypertrophie des amygdales dans les cas XXII et XXIV. Dans ces deux cas d'ailleurs, ce syndrome pharyngé fut à ce point frappant qu'on ne put s'empêcher de porter au début le diagnostic d'angine banale. Presque toujours on note de la céphalée, plus ou moins intense, toujours diffuse. Les troubles nerveux, délire et convulsions, signalés pourtant comme fréquents, ne paraissent avoir été observés dans aucun de nos cas.

On a signalé en outre des troubles de l'appareil respiratoire : coryza, bronchites ou même broncho-pneumonies. On a observé des éruptions cutanées, exanthèmes scarlatiniformes ou morbiliformes.

En somme, phénomènes infectieux généraux, fièvre, angine, troubles gastro-intestinaux tels sont les symptômes qui accompagnent et caractérisent ordinairement la période d'invasion de la paralysie infantile dans sa forme classique simple.

Le plus souvent ils rétrocedent rapidement et c'est alors que les paralysies apparaissent, d'une manière à la fois insidieuse et rapide. Souvent ce sont les parents les premiers qui les constatent, alors qu'elles sont déjà à leur maximum. La démarche de l'enfant

leur paraît anormale (observations XXIII et XXIV); il se tient difficilement assis et ne peut se mettre debout (XXI). Très rapidement alors, en vingt-quatre heures, parfois en quelques heures seulement, un ou plusieurs membres sont plus ou moins complètement paralysés. La paralysie atteint d'ailleurs d'emblée tout ce qu'elle doit frapper, elle n'a aucun caractère progressif. Après une période, que l'on pourrait appeler période d'état et qui varie de quelques jours à quelques semaines, elle ne fait plus que régresser.

Les membres inférieurs sont les plus souvent atteints et le type normal de la paralysie poliomyélitique est la paraplégie. Mais la coïncidence de la paralysie des membres supérieurs est loin d'être rare. Nous l'observons souvent dans l'épidémie bourguignonne. C'est le membre supérieur droit (Obs. IV et V), le gauche (Obs. VII), les deux membres supérieurs (Obs. X et XI). De même les observations XII et XIII rapportent des quadriplégies, l'observation XIV une hémiplegie. Nous retrouvons des paralysies du bras droit avec l'observation XVI et une quadriplégie avec l'observation XVII. Nous avons enfin observé une paralysie faciale (obs. XII) et une paralysie du voile du palais (obs. XIII). Quoi qu'il en soit ce sont les membres inférieurs qui sont presque toujours atteints et nous ne rapportons qu'un seul cas, celui de l'observation XI, où la paralysie se soit cantonnée aux membres supérieurs.

Ces paralysies sont presque toujours incomplètes. Si la station debout est en général impossible, du

moins certains mouvements persistent soit à la racine des membres, soit à son extrémité.

Au niveau des muscles et des membres atteints on observe fréquemment des douleurs, soit provoquées par la pression des masses musculaires, soit spontanées. Cependant elles ne surviennent guère qu'à titre de phénomènes précurseurs des paralysies et ne se prolongent que très rarement au delà de quelques jours. Elles sont essentiellement inconstantes et fugaces.

Les paralysies poliomyélitiques sont presque toujours flasques. Elles représentent presque le type parfait de la paralysie flasque. Dès le début de la maladie, avant même qu'elle ne soit constituée on peut être frappé de l'aspect flaccide du malade. Cette flaccidité totale persiste pendant toute la durée de la période paralytique; la tonicité musculaire est très diminuée, les membres n'offrent aucune résistance aux mouvements les plus étendus qu'on leur impose et soulevés, retombent inertes. Les muscles même, donnent à la main qui palpe, une impression toute spéciale de mollesse et de ballottement.

Les réflexes tendineux sont abolis. Ils le sont d'ailleurs d'une façon tout à fait précoce et leur disparition peut précéder toute paralysie. On conçoit combien précieux peut être ce signe pour établir le diagnostic et prévoir la paralysie. Une certaine réserve cependant est de mise, car le réflexe patellaire peut être absent lorsque les membres inférieurs paraissent peu ou même pas touchés. En tout cas il peut devenir l'unique symptôme traduisant l'atteinte du système nerveux.

L'abolition du réflexe rotulien se retrouve avec une constance presque absolue dans nos cas; seules les observations VI et VIII notent sa conservation. Encore dans l'observation VIII ne s'agit-il que d'une simple parésie. En somme l'abolition des réflexes coïncide à peu près toujours avec la paralysie.

Les réflexes cutanés disparaissent également; l'abdominal est toujours absent pour peu que les muscles du tronc soient quelque peu intéressés. Quant au réflexe crémastérien, fait qui pourrait peut-être paraître paradoxal, il persiste plus fréquemment que le réflexe abdominal. Le réflexe cutané plantaire se fait d'ordinaire en flexion, parfois en extension.

La tonicité des sphincters est presque toujours conservée. Nous n'avons remarqué en effet dans aucun cas leur paralysie. Il convient de noter cependant que la paralysie du sphincter vésical, bien qu'exceptionnelle, a été signalée.

En joignant à cet ensemble tout un cortège de troubles vaso-moteurs assez fréquents : hypothermie locale, cyanose, œdèmes, on aura le tableau complet de la maladie de Heine Medin à sa période d'état et dans sa forme habituelle et classique.

Forme méningée

Il importe d'insister sur ce fait que la forme habituelle et classique de la maladie, peut très bien, au cours d'une épidémie, être beaucoup moins fréquemment observée que des formes anormales ou des symp-

tômes, en apparence étrangers, prédominant. Parmi ces formes anormales, l'une surtout se dégage avec netteté, et se retrouve dans nombre d'épidémies, c'est la forme dite méningée ou méningo-myélitique. Elle fut particulièrement fréquente au cours de l'épidémie bourguignonne de 1929.

L'enfant de l'observation II souffrit de céphalée, eut des vomissements, on constata chez lui de la raideur de la nuque et du Kernig. Après la décroissance des phénomènes généraux et l'apparition des paralysies, la raideur s'accrut même au point de devenir un véritable opisthotonos et persista pendant presque toute la période d'état de la maladie. Dans l'observation IV, les vomissements, la céphalée et la raideur de la nuque sont signalés. L'enfant de l'observation V entre à l'hôpital dans le service des contagieux avec le diagnostic de méningite; de même celui de l'observation VIII. Ils présentent en effet les symptômes nets d'une méningite aiguë. L'observation VII note également des signes méningés. Enfin dans les cas IX et X tous les symptômes de méningite se trouvent au complet, seuls l'abolition des réflexes puis les résultats de la ponction lombaire viennent infirmer le diagnostic.

La raideur de la nuque, les vomissements, le Kernig se retrouvent dans les observations XI, XIV, XVIII. Enfin seule la notion d'épidémicité fit rapporter les cas décrits dans les observations XIX et XX, états méningés aigus d'évolution d'ailleurs singulière à l'épidémie de poliomyélite en cours.

En somme, pour dresser une modeste statistique et à seule fin de mieux faire ressortir les faits nous cons-

tatons que sur les vingt-six cas rapportés douze s'accompagnèrent de phénomènes méningés. Soit l'importante proportion de quarante-six pour cent.

Dans presque tous les cas, la scène clinique s'est présentée d'une manière identique : début brutal par des céphalées, des douleurs dans les membres et des signes méningés typiques, accompagnés de températures souvent élevées. Souvent les signes méningés persistent, après la défervescence pendant plusieurs jours, parfois plusieurs semaines. Les paralysies n'apparaissant qu'à la défervescence, parfois assez tardivement. La forme méningée pure ayant été d'ailleurs plusieurs fois observée. « On a cru en effet devoir rattacher à la maladie de Heine Medin les cas d'états méningés aigus accompagnés pendant trois ou quatre jours de températures élevées et suivies d'une période d'un mois pendant lequel persistent des douleurs des membres, du Kernig et tous les signes méningés classiques, sans que soient survenues les paralysies ». (*Bourgogne Médicale*, numéro de février 1930, article de M. le docteur Jeannin.)

Cette forme méningée de la poliomyélite est d'ailleurs depuis déjà longtemps connue. Wickam, puis Schreiber la décrivirent et établirent la distinction, devenue depuis classique entre les formes dites méningo-myélitiques où les symptômes d'irritation méningée du début donnent l'impression d'une méningite aiguë et les formes méningées pures ou les paralysies n'apparaissent pas, constituent en quelque sorte des formes abortives qu'il est souvent fort malaisé de rattacher à la maladie de Heine Medin.

Netter et Triboulet ont insisté d'autre part sur le nombre des méningites curables, d'allure épidémique, vraisemblablement provoquées par le médullovirus. Ce qui laisserait supposer qu'il peut exister de petites épidémies où la forme méningée pure soit la seule observée « certaines convulsions des nourrissons peuvent vraisemblablement être rapportées à des lésions des enveloppes encéphaliques non sans analogies avec celles de la forme cérébrale de la maladie de Heine Medin; l'atteinte cérébrale passe inaperçue en raison du jeune âge et se révèle seulement plus tard par des troubles intellectuels. Certains cas d'épilepsie, dite essentielle, paraissant, dans l'enfance ou l'adolescence, pourraient sans doute se rapporter à cette cause passée inaperçue » (Claude, traité de neurologie, p. 139).

Formes cérébrales et encéphalite

En effet, si le virus poliomyélitique étend son action en surface jusqu'aux méninges rachidiennes et cérébrales, il ne laisse pas toujours indemne non plus l'appareil encéphalique lui-même. Si la forme cérébrale de la poliomyélite est rare, son existence n'en est pas moins indéniable. Il arrive que l'on observe la coexistence d'un foyer encéphalique et d'un foyer médullaire. Cette association détermine des symptômes assez complexes : crises convulsives coexistant avec une paraplégie flasque paraplégie flasque et aphasia transitoire, etc...

Mais les cas les plus fréquents sont ceux où la localisation cérébrale est isolée seule, alors leur apparition au cours d'une épidémie permet de les rapporter à leur véritable cause.

En effet l'encéphalite épidémique, dans ses formes basses et périphériques, donne lieu à des paralysies s'accompagnant ultérieurement d'atrophie. En 1917, Cruchet, Moutiers et Calmette rattachèrent à l'encéphalite des syndromes de radiculo-névrite ; en 1920, Sicard décrivit les formes paraplégiques de l'encéphalite. Mais les paralysies encéphalitiques furent surtout bien connues après les études des auteurs lyonnais MM. Bériel et Devic. Ce sont, en général, des paralysies flasques avec abolition des réflexes. Les muscles les plus souvent atteints sont ceux de la racine des membres comme dans les myopathies. Ce qui les caractérise, c'est leur tendance à la diffusion. De plus, le retour de la motilité est lent, global et à peu près uniforme pour tous les muscles atteints. Le syndrome infectieux est souvent moins accusé que dans la poliomyélite, l'évolution est généralement bien différente. D'autre part, s'il s'agit de poliomyélite, l'intelligence est en général intacte. Néanmoins, comme l'encéphalite, la maladie de Heine Medin peut s'accompagner de somnolence, de troubles oculaires, de myoclonies (observations XIII, IV) ; d'autre part, le liquide céphalo-rachidien présente les modifications identiques caractéristiques d'une réaction méningée en tout comparable à celle de l'encéphalite.

Dans ces cas, des nuances seules permettent d'établir le diagnostic. Ces faits posent le problème de

l'unicité ou de la dualité des deux affections sur le terrain clinique.

Or, au point de vue expérimental, en effet, rien n'est définitif. Si l'innoculation au singe de virus extrait de centres nerveux encéphalitiques et poliomyélites détermine chez lui une affection cliniquement identique (tremblement, somnolence, paralysie des nerfs craniens, paraplégie), une différence capitale persiste quant à l'évolution de ces phénomènes. Ceux que cause le virus de l'encéphalite sont beaucoup plus rapides dans leur apparition ; ils surviennent dans les cinq à six jours. Ceux que fait apparaître le virus de la poliomyélite se fait, au contraire, attendre près de quinze jours.

D'autre part, si dans les deux cas il s'agit d'un virus filtrant, ce virus est annihilé par le sérum des convalescents de poliomyélite. Cette réaction n'est d'ailleurs pas admise comme spécifique par tous.

Au point de vue anatomique, il semblerait que la dualité des deux maladies soit plus manifeste. L'encéphalite a la propriété des lésions diffuses ; elles s'étendent jusqu'aux nerfs et aux muscles. Elles ne sont jamais destructives. Par contre, Radovici et Petresco ont retrouvé, en cas d'encéphalite, les mêmes granulations métachromaphiles que dans la poliomyélite. Ils en concluent à leur étroite parenté étiologique.

Le problème demeure donc en suspens. Au point de vue clinique, dans la pratique courante la difficulté est parfois grande et la solution demeure longtemps obscure. Ces hésitations de diagnostic ne furent pas

rares au cours de l'épidémie Bourguignonne de l'été dernier. Plusieurs observations relatèrent des myoclonies (VI et XIII), des paralysies oculaires (III et V), de la somnolence (IV et VI). Plusieurs fois le diagnostic paraît avoir au début hésité. L'observation XI surtout illustre bien ces hésitations ; si le début de l'affection en cours était d'une méningite, l'apparition des paralysies douloureuses fit songer à une encéphalite. Seule la notion de l'épidémie fit opter pour le diagnostic de poliomyélite que l'évolution devait plus tard confirmer.

Formes bulbaires

Conjointement aux formes cérébrales et diffuses dont l'existence soulève le problème des rapports de la poliomyélite avec la névraxite épidémique, on observe assez fréquemment des localisations bulbaires et bulbo-protubérantielles de la maladie.

L'enfant de l'observation XIII présente du nasonnement et du rejet des liquides par le nez, donc une paralysie du voile du palais. L'observation XII note une paralysie faciale. Enfin, un autre cas de paralysie faciale, ayant disparu sans laisser de traces, en l'espace de quelques semaines, fut observée chez une personne ayant séjourné dans l'entourage immédiat d'un poliomyélitique.

Le plus fréquemment, la forme bulbaire coïncide

avec une atteinte médullaire. La paralysie faciale en particulier est rarement isolée mais associée à la paralysie d'un nerf moteur de l'œil, souvent du moteur oculaire externe. D'autres fois, elles s'accompagnent de nystogmus, d'abolition du réflexe lumineux, de mydriase.

Toutefois, la paralysie isolée des nerfs craniens quoique rare, existe. Il importe, en pareil cas, de rechercher avec soin la disparition d'un réflexe patellaire, car la notion d'épidémicité même peut ne pas permettre de rapporter avec certitude le symptôme à sa véritable cause.

La paralysie isolée de l'hypoglosse est plus rare encore.

Quant aux paralysies oculaires isolées, elles sont considérées également comme exceptionnelles. Il ne semble pas qu'un seul cas en ait été observé au cours de notre épidémie. Le seul de nos petits malades, qui ait présenté nettement des troubles oculaires (strabisme interne, observation III), présentait, en outre, une atteinte médullaire certaine affirmée par la parésie des membres inférieurs avec disparition complète des réflexes rotuliens.

On a cité, en outre, des paralysies du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique, du spinal. Quelquefois il existe une paralysie unilatérale du voile du palais, parfois des troubles de la parole. Les troubles de la déglutition ont surtout été observés dans les cas mortels.

Les troubles respiratoires mortels des formes graves de la poliomyélite, souvent conséquence directe de

l'atteinte des centres médullaires qui commandent aux muscles inspireurs (intercostaux et diaphragme) pourraient aussi relever d'une lésion du pneumo-gastrique.

Rappelons que Wickam avait relevé, chez un de ses malades, un rythme de Cheyne-Stokes absolument typique.

Formes progressives généralisées

Que l'atteinte de la maladie soit cérébrale, méningée, médullaire, dans tous ces cas le virus paraît plus ou moins localisé. Il n'en est pas toujours ainsi et il arrive que la poliomyélite affecte une forme progressive et ascendante simulant l'allure clinique ou même réalisant un syndrome de Landry. Cette évolution ascendante et généralisée s'observe avec une fréquence variable selon les épidémies. Wickam en compta 32 cas sur 159. On s'accorde en général à réduire à un cinquième le nombre des cas se terminant par un syndrome de Landry.

L'allure progressive et rapide de la maladie est particulièrement impressionnante. Après les nausées, les vomissements, la fièvre du début, s'installe une torpeur profonde qui contraste avec la conservation parfaite de l'intelligence. Puis parésie des membres inférieurs, bientôt suivie de paraplégie flasque. En même temps, les membres supérieurs deviennent malhabiles, la déglutition s'effectue péniblement, la

parole devient hésitante. Le petit malade est cyanosé, en proie à une forte dyspnée, couvert de sueurs. Il succombe bientôt trois à quatre jours après le début de la maladie. L'enfant de l'observation X mourut ainsi en quatre jours. Son histoire ne diffère en somme du tableau classique que par l'apparition de la paralysie faciale précédant la quadriplégie.

Le syndrome de Landry ne serait pas d'ailleurs toujours fatal. Ainsi fut observé, à Dijon, le cas d'un adulte (relaté dans le numéro de février 1930, de la revue *La Bourgogne Médicale*) chez qui l'on vit, en quarante-huit heures, s'installer une paralysie ascendante et chez qui la mort ne survint pourtant que quatre mois après par broncho-pneumonie, alors que l'on assistait à une faible régression des paralysies.

En somme, notre épidémie Bourguignonne ne présente que d'une façon exceptionnelle ces cas de forme ascendante mortelle. Elle paraît à ce point de vue avoir été accompagnée d'un caractère de réelle bénignité. Elle diffère profondément en cela de certaines épidémies, telle que celle qui survint en Anjou, en 1927, relatant cinq morts par syndrome de Landry sur un total de neuf observations ; proportion de plus de moitié.

Formes algiques

Certes, les douleurs ne sont pas rares dans la maladie de Heine Medin, au moins pendant la période d'invasion. En général, elles ne persistent pas ; très

vite elles disparaissent à partir de la défervescence. Il est rare qu'on les observe en période de paralysie confirmée. Cependant la douleur provoquée par la pression des masses musculaires persiste parfois beaucoup plus longtemps.

Un grand nombre de nos malades ont présenté, lors de l'invasion de la maladie, tantôt des douleurs spontanées plus ou moins vives, tantôt des douleurs provoquées par les essais de mobilisation passive des membres et la pression des masses musculaires.

Mais le cas de l'enfant, décrit dans l'observation XVIII, nous paraît cependant, par l'intensité des phénomènes douloureux observés, s'écarter cependant du type habituellement décrit.

Embarras gastrique, fièvre modérée, douleur au niveau du coup de pied, tel est le début de la maladie. Il existe bien une certaine parésie du membre, mais on la rapporte plus volontiers à la douleur provoquée par les mouvements qu'à la paralysie qui insidieusement s'installe. Soudain éclate une crise de douleurs suraiguës au niveau du genou, toute tentative de flexion passive l'exaspère et arrache des cris. L'impotence fonctionnelle absolue, que l'on constate alors, est mise sur le compte de la douleur. On s'attend à voir l'articulation se tuméfier et l'on prescrit du salicylate de soude. Les choses en restent là, les douleurs persistent pendant une trentaine de jours, puis rétrocedent, mais la marche reste impossible parce que le membre est paralysé et que l'atrophie musculaire est considérable. Les réflexes sont abolis, un examen radiologique confirme la dégénérescence

musculaire et la notion de l'épidémie en cours dans les environs fait enfin rapporter cet étrange cas à la poliomyélite qui sévit alors dans la région.

Les douleurs furent donc à ce point prédominantes qu'elles firent croire à un rhumatisme aigu. D'ordinaire, on songe plutôt, en pareil cas, à une polynévrite et, bien que ce terme paraisse, à première vue impropre puisque les nerfs sont respectés, on classe les faits analogues dans le cadre des formes dites algiques et polynévritiques de la maladie de Heine-Medin.

CHAPITRE III

Diagnostic

Insister sur la possibilité qu'il y a de confondre la poliomyélite épidémique, une méningite tuberculeuse où la névraxite épidémique et sur les signes cliniques qui permettent d'éviter semblable erreur serait nous exposer à de multiples redites. Les signes cliniques, ou plutôt les nuances qui permettent d'orienter un diagnostic hésitant, sont d'ailleurs parfois, comme on a pu le voir, bien vagues et demandent à être interprétés. Aussi nous contenterons-nous ici de signaler l'importance que peut avoir, en pareil cas, les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien d'un poliomyélitique est habituellement clair. Il le fut, en effet, dans tous les cas où nous l'avons vu examiner. Celui d'un méningitique est, au contraire, presque toujours plus ou moins trouble et sa limpidité n'a été signalée que très exceptionnellement. D'ailleurs, même en cas de

liquide clair, la méningite s'accompagne toujours d'une certaine hyperalbuminose, facilement décelable par les procédés de laboratoire courants et qui, dosée, s'élève à plusieurs grammes. Or les quantités d'albumine décelées au cours d'une poliomyélite s'écartent, en général, fort peu du taux normal. Les résultats de nos dosages :

Observation I		0,30
— VI		0,22
— VIII		0,40
— IX		0,40
— X		0,35
— XI		1,50
— XII		0,40
— XVII		Pas d'hyperalbuminose,

illustrent bien ce fait, puisqu'une seule analyse sur huit révèle une hyperalbuminose moyenne.

L'étude de la glycorachie montrerait, avec plus de netteté encore, combien minimes sont les modifications du liquide céphalo-rachidien au cours de la poliomyélite.

En somme, liquide clair avec légère albuminose, parfois légère lymphocytose, tels sont les caractères du liquide céphalo-rachidien d'une poliomyélite. Caractères qui, quoique négatifs, peuvent n'en être pas moins précieux pour différencier la maladie à son début des différentes méningites, épidémiques, bacillaires ou syphilitiques où les modifications du liquide céphalo-rachidien sont, en général, fortement accusées.

CHAPITRE IV

Traitement

Sérothérapie

Dès que fut bien connue la nature infectieuse de la poliomyélite, les recherches thérapeutiques s'orientèrent vers l'obtention d'un sérum, seul traitement absolument spécifique de la maladie.

Netter, le premier, employa le sérum des malades guéris. Il employait des doses de 5 à 8 centimètres cubes, en injections intrarachidiennes renouvelées pendant 6 à 8 jours consécutifs. D'après ses résultats, les injections devaient être précoces ; cependant, même pratiquées après l'apparition des paralysies, elles auraient eu encore une réelle efficacité et cela même dans les formes ascendantes les plus graves.

Cette méthode, la plus ancienne, repose sur cette constatation que le sérum de poliomyélites guéris possède la propriété de neutraliser le virus *in vitro*. Elle

est d'une pratique aisée et presque à la portée de tout médecin, avantages précieux étant donné les lenteurs que l'on peut éprouver dans la pratique avant de recevoir à temps le sérum de l'Institut Pasteur.

En effet, malgré de nombreux résultats heureux et bien que l'on ait employé des doses beaucoup plus considérables que celles que préconisait Netter et jusqu'à 20 et 30 centimètres cubes, le sérum de convalescents ne semble pas (Ogiboy, épidémie américaine) avoir toujours donné des résultats très satisfaisants. De plus, il n'est pas toujours si facile, du moins en clientèle, d'avoir sous la main des convalescents de qui on puisse obtenir du sérum.

C'est pourquoi de nouvelles recherches ont conduit à la mise au point du sérum antipolyomyélite de l'Institut Pasteur, dit encore sérum de Pettit, dont l'emploi paraît s'imposer à l'heure actuelle.

Il est obtenu par l'inoculation quotidienne au cheval de moelle broyée de singes morts de poliomyélite dûment constatée. Et cela pendant une quinzaine de jours. On recueille ensuite le sérum de l'animal ainsi immunisé.

Il doit être employé le plus tôt possible. Il a, en effet, d'autant plus d'action sur les lésions que celles-ci sont moins organisées. D'autre part, l'évolution de la maladie peut être, dans certains cas, si brutale que tout retard serait un danger. Dès que l'on aura reconnu les premiers symptômes, il faudra donc s'adresser à l'Institut Pasteur qui, seul en ce moment, délivre le sérum de Pettit. Malheureusement l'obtention du sérum ne va pas parfois sans certains retards et il

nous est arrivé d'observer des cas, heureusement favorables, où la guérison de la maladie fut en bonne voie avant que le sérum ait pu être obtenu. Ces cas favorables, nombreux dans notre épidémie, furent par contre exceptionnels dans d'autres. Et l'on eut alors à déplorer des terminaisons fatales par l'invasion progressive du virus avant que le sérum, trop longtemps attendu, n'ait pu agir. Il serait donc souhaitable que le sérum antipoliomyélitique soit considéré au même titre que le sérum antiméningococcique comme un médicament d'urgence dont les pharmaciens pourraient être munis.

La technique de son emploi est simple et à peu de choses près la même que celle du sérum antiméningococcique. Deux voies sont d'ordinaire simultanément employées, la voie intrarachidienne et la voie intramusculaire.

On retire une quantité de liquide céphalo-rachidien au moins égale à celle du sérum que l'on veut injecter, puis on injecte le sérum préalablement tiédi.

L'injection intramusculaire se fait le plus souvent dans la masse sacro-lombaire.

Les doses employées sont ordinairement de 30 à 40 centimètres cubes par jour et renouvelées quotidiennement pendant 4 à 5 jours. Généralement, on pratique une première injection de 10 centimètres cubes dans le canal rachidien, puis on injecte dans le cours de la journée le reste de la dose sous forme de trois injections intramusculaires, espacées, dans la masse sacro-lombaire.

A partir du troisième et même du deuxième jour,

il est recommandé de ne faire que des injections intramusculaires à la même dose. Les troubles ont alors en général considérablement diminué et on s'en tient là ; on a fait en tout 200 centimètres cubes de sérum. Bien entendu, si l'état du malade l'exige, il sera loisible de dépasser largement ces doses. Cette possibilité est d'ailleurs bien souvent limitée dans la pratique par les quantités de sérum que peut fournir l'Institut Pasteur.

Les incidents de la sérothérapie antipoliomyélitique ne diffèrent pas de ceux qui sont communs à tous les modes de sérothérapie. On a signalé surtout l'urticaire, accompagné parfois d'une réaction thermique assez intense.

On a également noté une recrudescence des signes méningés consécutive à l'injection de sérum dans le canal céphalo-rachidien, c'est pourquoi il convient d'être prudent dans son emploi. Néanmoins cette recrudescence n'est constituée en général que par une exagération de la céphalée par de la rachialgie ; d'une façon générale, par l'exacerbation des symptômes qui existent déjà. On peut observer en outre une augmentation de l'albuminose et de la lymphocytose. Quoi qu'il en soit, cette réaction méningée due au sérum n'est jamais que très passagère.

Depuis son emploi courant, les publications sur les résultats de la sérothérapie antipoliomyélitique se sont multipliées.

Dans les formes suraiguës, lorsque l'on intervient d'une façon précoce, le sérum a souvent une action presque instantanée et la marche envahissante de la

paralysie est alors immédiatement enrayée. La guérison complète aurait pu être obtenue dans les douze jours et on a observé (Babonneix) au moins un cas où l'action bienfaisante du sérum a été efficace alors qu'existaient déjà des phénomènes bulbaires et que la mort ne paraissait plus qu'une question d'heures.

Il est juste de remarquer d'ailleurs que l'on a également observé des cas où la mort survint malgré l'emploi très précoce du sérum.

Cependant, en général, dans les cas très aigus, l'emploi du sérum aura été précoce et l'envahissement de l'infection aura été jugulé dès le début. Non seulement le pronostic quant à la vie sera bon, mais les paralysies, même si elles ont eu le temps de se produire, seront limitées et à marche rapidement régressive. Les moyens physiothérapiques que l'on emploiera par la suite viendront alors aisément à bout de leurs moindres séquelles.

Dans les cas moins aigus, où souvent le diagnostic reste assez longtemps hésitant, le sérum est employé plus tardivement et souvent alors les résultats obtenus sont moins brillants. Si le pronostic *quoad vitam* ne se pose plus, encore que, d'une façon très exceptionnelle il est vrai, on puisse voir des morts tout à fait tardives, les paralysies, nettement installées ont poursuivi leur extension. Si elles rétrocedent cependant sous l'action du sérum, cette réaction n'est pas immédiate et ce temps perdu est souvent le point de départ de lésions définitives. Souvent alors, en cas de paraplégie, les premiers pas ne se font pas avant trois à six semaines.

En Bourgogne, en 1929, quatre de nos malades ont été traités régulièrement au moyen du sérum de Pettit. Deux à l'hôpital et deux dans une campagne proche de la grande ville.

L'enfant P... (observation XXIII), malade depuis le 29 juillet, est paraplégique depuis le 31 et vu par le médecin seulement le 1^{er} août. Le 3 août, il lui est pratiqué deux injections intramusculaires dorso-lombaires de 15 centimètres cubes. Le lendemain 4 août, même chose ; le 6 août, il peut se lever. Le traitement physiothérapique a été conjointement pratiqué.

L'enfant B..., du même village, paraplégie du 3 août, est soumis au même traitement ; la guérison est presque parfaite.

Les deux autres sont soignés à l'hôpital.

Observations IX et X : Ce sont des formes sévères, à phénomènes méningés de début accentués, à paralysies totales et étendues. Tous deux, paralysés depuis le 7 septembre, ne reçoivent leur première injection de sérum que le 11 septembre : la première injection de 10 centimètres cubes, par voie intrarachidienne ; les suivantes, au nombre de 8, à la dose de 20 centimètres cubes et par voie intramusculaire. Pour l'un de ces malades, la guérison fut obtenue complète à partir du 13 octobre, l'autre fut considérablement amélioré, mais la marche et la station debout lui étaient encore impossibles, les membres supérieurs eux-mêmes (il s'agissait d'une quadriplégie) n'avaient pas récupéré leur parfaite motilité et l'atrophie musculaire était considérable.

En somme, en ce qui concerne les résultats dus au

sérum, il est délicat de les interpréter à leur juste valeur. D'autant plus que presque toujours un traitement physiothérapique intensif fut conjointement pratiqué et que la sérothérapie ne peut d'ordinaire être instituée dès le début de la maladie, à la phase d'envahissement où elle pourrait avoir alors son maximum d'efficacité.

Le traitement physiothérapique et radiothérapique, au contraire, peut être employé facilement dès la défervescence thermique et dans le temps où on est en droit de lui demander le maximum d'efficacité.

Il est à l'heure actuelle d'un emploi courant et a été maintes fois préconisé pour le traitement des paralysies poliomyélitiques; le Professeur lyonnais Bordier, en particulier, en a fixé la technique.

Physiothérapie

Le traitement physiothérapique de la paralysie infantile est triple : radiothérapique, diathermique et électrique.

Si les rayons X ne peuvent reconstituer des cellules nerveuses détruites, ils peuvent du moins, et l'expérience l'a montré, rétablir le fonctionnement de celles qui ne sont encore que plus ou moins incomplètement annihilées. Mais il faut pour cela qu'ils soient appliqués avec une technique sûre.

Il faut tout d'abord qu'ils soient dirigés de telle façon qu'ils puissent atteindre le siège des lésions. Il

faudra donc tenir compte des repères anatomiques qui correspondent aux étages de la moelle où siègent les origines des plexus. Ce sont les apophyses épineuses de la première et de la deuxième vertèbre lombaire s'il s'agit des membres inférieurs ; les apophyses épineuses des troisième, quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales pour les membres supérieurs.

En outre, pour une bonne radiothérapie médullaire, le faisceau doit être introduit par voie oblique, direction suivant laquelle l'épaisseur de l'obstacle osseux est bien moindre, et l'irradiation bien supérieure. Telles sont les principes généraux qui doivent diriger une radiothérapie médullaire efficace.

Pour la technique même de l'irradiation, les détails suivants ont été préconisés. Une lame de caoutchouc de 7 à 8 mm. d'épaisseur est appliquée de façon à ce que son bord corresponde à la ligne des apophyses épineuses. Cette lame recouvre et protège le côté opposé à celui où siège la lésion. L'ampoule est orientée obliquement. L'anticathode est à 15 centimètres de la peau. Une lame de cuir de 7 mm. d'épaisseur recouvre la peau qui va être irradiée ; elle est doublée d'une lame d'aluminium de 5 mm. d'épaisseur. Enfin une lame de plomb, d'une épaisseur de 1 mm., est disposée parallèlement à la ligne des apophyses épineuses et à deux travers de doigt de cette ligne. C'est dans l'espace ainsi délimité que passe le faisceau de rayons pour aller agir sur les cornes antérieures lésées.

A chaque séance, la dose mesurée sur la peau sous le filtre ne dépasse pas 1,5 unité. On pratique une

série de trois séances, puis on laisse agir pendant un mois, puis on recommence. On peut pratiquer ainsi trois ou quatre séries.

Dans tous les cas, le traitement devra être fait le plus précocement possible.

Le rôle de la diathermie est de mettre le membre paralysé dans des conditions physiologiques telles qu'il puisse bénéficier pendant sa croissance d'échanges nutritifs normaux. En effet on constate fréquemment, presque toujours, au niveau des membres paralytiques un certain abaissement de la température locale. On conçoit que cette hypothermie ne soit pas sans s'accompagner d'un ralentissement important des échanges trophiques des tissus qui en sont le siège. De plus elle nuit, dans une certaine mesure, à l'action du courant galvanique. Les conséquences en sont trop souvent des différences de dimensions notables entre deux membres symétriques, qui constituent de véritables infirmités auxquelles l'orthopédie ne remédie que bien imparfaitement.

Or la diathermie, non seulement réchauffe le membre hypothermique, mais lui procure de plus ce supplément de calorique d'une façon durable. Elle trouve dans ce cas son emploi le plus logique et contribue au maximum à permettre au membre paralysé de récupérer l'activité des échanges nutritifs qui en assure le normal développement.

On soumet le malade à une série de séances ; en raison de deux à trois par semaine, pendant deux ou trois mois. Chaque séance durant de 20 à 30 minutes. Après quelques semaines de repos, on pourra entre-

prendre une nouvelle série. L'intensité du courant varie de 500 à 1.500 milliampères ; il faut éviter avec soin les brûlures.

Pour le membre inférieur on fait appliquer le pied sur une feuille mince (0 mm. 1) d'étain reposant sur un coussin, l'autre électrode étant placée sous la fesse. Pour les muscles du membre supérieur on emploie le rouleau spongieux et mouillé, l'autre électrode étant une large lame d'étain appliquée dans le dos.

L'hypothermie disparaît plus ou moins rapidement et l'on peut alors commencer le traitement galvanique.

On fait subir aux membres des applications continues qui ont surtout, pour effet, de réveiller la tonicité musculaire. On fait traverser le membre par des courant d'intensité progressivement croissante, variant de 8 à 15 milliampères pendant 15 à 20 minutes. Ce traitement galvanique est de longue durée ; on le laisse souvent appliquer par les parents, à qui l'on apprend la manière de le pratiquer très correctement.

Les résultats obtenus par le traitement physiothérapique sont, la plupart du temps, très satisfaisants. Presque tous nos petits malades ont bénéficié d'un traitement plus ou moins intensif et complet et les résultats ont, pour la plupart, été forts heureux. Plusieurs n'ont pas été traités, soit parce que la maladie, particulièrement bénigne, a d'elle-même très rapidement régressé, soit parce que, soignés à l'hôpital, ils n'y sont pas restés assez longtemps pour qu'un traitement suivi put être appliqué. En ce cas, ce sont sou-

vent, en effet, des enfants de travailleurs étrangers, Italiens ou Polonais, qui s'en séparent très difficilement.

Pour ceux qui ont effectivement suivi un traitement, les résultats suivants ont été obtenus :

Observation II. — Paraplégie : guérison.

Observation IV. — Paraplégie accompagnée de paralysie du membre supérieur droit. Traitement incomplet. Il y a amélioration notable, mais la paraplégie persiste.

Observation VIII. — Paralysie du membre supérieur gauche, parésie des membres inférieurs : guérison.

Observation IX. — Paraplégie : guérison.

Observation X. — Quadriplégie : guérison reste incomplète surtout aux membres inférieurs.

Observation XI. — Paralysie du bras droit : guérison, mais atrophie persistante du deltoïde.

Observation XIII. — Quadriplégie : guérison presque complète.

Observation XIV. — Paralysie des membres supérieur et inférieur droit : guérison presque complète.

Observation XVI. — Paraplégie : traitement très tardif ; pas d'amélioration.

Observation XVII. — Quadriplégie, traitement tardif : amélioration, mais atrophie persistante d'une jambe et d'un bras.

Observation XXI. — Paraplégie : guérison.

Observation XXII. — Paralysie du membre inférieur droit : guérison.

Observation XXIII. — Paraplégie : guérison.

Observation XXIV. — Paraplégie : guérison.

Observation XXV. — Paraplégie : guérison.

En somme, sur l'ensemble de ces 15 cas traités par la physiothérapie, on note seulement trois véritables échecs avec persistance notable des paralysies et de l'atrophie. Or il convient de remarquer que, pour ces 3 cas, le traitement a été soit incomplet, soit très tardif.

Il convient d'observer, en outre, que parmi ces 15 malades, 6 ont reçu conjointement au traitement physiothérapique des injections de sérum de Pettit, ce qui n'est pas pour faciliter d'attribuer la part qui revient à chacun des deux traitements dans le résultat obtenu. Quoi qu'il en soit il paraît, à l'heure actuelle, indiqué d'employer simultanément sérothérapie et physiothérapie, afin d'obtenir un résultat parfois aussi parfait que celui qu'illustre l'observation XXVII, que nous relatons, quoique n'appartenant pas à l'épidémie de 1929.

Conclusions

I. — Il nous a été donné d'observer, en Côte-d'Or, au cours des mois de juillet, août et septembre 1929, une épidémie de poliomyélite antérieure aiguë.

II. — Elle a revêtu les caractères généraux propres à toutes les épidémies constatées jusqu'alors en France : caractères d'épidémicité, maladie d'été, affectant surtout les enfants du sexe masculin, maladie polymorphe, de nature poliomyélitique certaine, caractérisée par la brusquerie d'apparition des paralysies avec régression incomplète et localisation élective aux groupes musculaires de la racine des membres.

III. — Elle a présenté, d'autre part, des caractères qui lui ont donné une physionomie nettement particulière :

a) Fréquence des symptômes méningés ; soit que le début de l'affection soit constitué par des symptômes méningés prédominants, soit que les symptômes méningés constituent, à eux seuls, l'unique manifestation de l'infection poliomyélitique ;

b) Fréquence des formes méningo-myélitiques ;

c) Prédominance fréquente du symptôme douleur et des formes algiques et algopolynévritiques ;

d) Bénignité relative de l'épidémie. Il n'y eut qu'un seul cas de mort sur vingt-six. Les séquelles furent, en général, peu importantes et, par contre, les régressions et guérisons définitives nombreuses.

IV. — Elle illustre, une fois de plus, la parenté clinique de la poliomyélite et de l'encéphalite, dont elle se distinguerait, entre autres, par un syndrome infectieux plus accusé, des paralysies plus localisées et suivies d'atrophie musculaire, une conservation parfaite des facultés intellectuelles.

V. — Enfin elle établit, d'une manière formelle, les deux données principales que le traitement paraît devoir actuellement comporter :

a) La sérothérapie par le sérum antipolyomyélitique de Pettit ;

b) La physiothérapie sous ses trois formes : radiothérapique, diathermique et électrique. La radiothérapie, en particulier, donnant les meilleurs résultats si elle est employée d'une façon précoce et suivant une technique sûre.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	PIC.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 31 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AUBAN et LABARDE. — Un cas de forme généralisée de poliomyélite aiguë. *Société de Médecine de Toulouse*, mai 1924.
- AYCOCK et AMOSS. — Le traitement de la poliomyélite aiguë. *Journal of the Americ. Ass.*, août 1923.
- ARTUSI. — Connaissances actuelles sur l'étiologie et la prophylaxie de la maladie de Heine Medin. *Igiene Moderna*, XX, 1927, décembre.
- BABONNEIX. — Dilatation pupillaire unilatérale dans la paralysie infantile. *Gaz. des Hôp.* n° 6, p. 85, 18 janvier 1921.
- Paralysie infantile avec manifestations spasmodiques. Vannes, 1922.
- Paralysie bulbaire survenue au cours d'une maladie de Heine Medin et rapidement guérie par le sérum antipoliomyélitique. *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 20 février 1923.
- BABONNEIX, LAMY et DURUY. — Paralysie infantile du membre inférieur droit. *Société de Pédiatrie*, 20 décembre 1926.
- BERAGMINI. — Archives des maladies des enfants, octobre 1923. *Monde médical*, 15 octobre 1926.
- BLECHMANN (G.). — La poliomyélite aiguë. Etude expérimentale, clinique et thérapeutique d'après les travaux récents. *Gazette des Hôpitaux*, n°s 32 et 33, 24 et 31 mai 1919.

- BLECHMANN. — La poliomyélite épidémique. *Année médicale pratique*, 1922, p. 336.
- BORDIER. — Conceptions nouvelles sur le traitement de la paralysie infantile. *Revue médicale française*, janvier 1921.
- Diathermie et diathermothérapie. J. B. Baillière et fils, Paris 1922, p. 404 ; *Paris médical*, 16 septembre 1922 ; *Monde médical*, 1^{er} novembre 1922 ; 15 décembre 1923 ; 15 mai 1925 ; 15 septembre 1925.
- La diathermie combinée à la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure. *Congrès de l'association française pour l'avancement des sciences*. Bordeaux, août 1923 ; *Presse médicale*, 10 mai 1924 et 17 juin 1925.
- BOULANGER, PILET et MARTIN (René). — Un cas de poliomyélite épidémique d'évolution suraiguë. *Société de Pédiatrie*, 15 mars 1927.
- BOURGUIGNON. — Discussion sur le traitement de la poliomyélite. *Bulletin officiel de la Société française d'électrothérapie et de radiologie*, décembre 1923.
- BROMWELL (E.). — Poliomyélite aiguë. *Edinburgh medical journal*, vol. XXII, n° 6, p. 346-356, juin 1919.
- BOUTIER (H.). et LUDO VAN BOGAERT. — A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite. *Annales de Médecine*, 1923, p. 89.
- CADWALLADER. — Relations entre la poliomyélite et l'encéphalite épidémique. *Ann. of méd. sc.*, t. 192, n° 6, p. 872, décembre 1921.
- COMBY. — Prophylaxie et traitement de la poliomyélite. *Arc. de médecine des enfants*, mai 1912.
- CORDIER. — *Lyon Médical*, 8 janvier 1888.
- DEBRÉ. — Maladie de Heine Medin à localisation bulbaire traitée par le sérum antipoliomyélite de Pettit. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 28 avril 1922.

- DELCROIX. — Nouvelle méthode de traitement des membres atteints de paralysie infantile. *Soc. de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.
- DELHERM et LACQUERRIERE. — L'électricité dans le traitement de la paralysie infantile. *Journal de radiologie et d'électrologie*, janvier 1924.
- DRAGOTTI (G.). — Les notions nouvelles sur l'étiologie et la clinique de la poliomyélite aiguë. *Il Policlinico sezione pratica*, janvier 1917.
- ETIENNE. — Une épidémie militaire de myélites aiguës. *Bull. acad. Méd.*, 30 janvier 1917.
- Sérothérapie dans deux cas de myélite diffuse aiguë. au cours d'une épidémie militaire. *Compte rendu Soc. méd. de Nancy*, 24 avril 1918.
 - Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte à type monobrachial à évolution type paralysie infantile. *Revue médic. de l'Est*, sept. 1919.
 - Sérothérapie dans huit cas de myélite aiguë de l'adulte par le sérum de l'institut Pasteur. *Bull. Acad. de Médecine*, 24 juillet 1923.
 - Deux nouveaux cas de myélite diffuse subaiguë de l'adulte traitée par le sérum de l'institut Pasteur. *Revue méd., Est* 1923.
 - Sérothérapie antipoliomyélitique à doses insuffisantes. Résultats incomplets. *Revue Méd. de l'Est*, novembre 1924.
- ETIENNE. — Myélite aiguë de l'adulte à forme purpurique. Sérothérapie. Guérison. *Revue méd. de l'Est*, novembre 1923.
- ETIENNE. — Myélite aiguë de l'adulte à forme purpurique de l'adulte par le sérum de l'institut Pasteur. *Soc. méd. des Hop. de Paris*, 13 janvier 1922.
- ESBACH. — Raideur méningitique dans la poliomyélite. *Soc. de pédiatrie*, 17 février 1925.

- FLEXNER. — Encéphalite et poliomyélite. *Proceedings of the national academie of sciences V. S. A.*, vol VI, n° 3, p. 103, mars 1920.
- FRANCIS (F. D.) et MONCREIFF (W. F.). — Deuxième attaque de poliomyélite après intervalle de quinze ans. *The journal nervous and mental diseases*, t. XLIX, n° 4, avril 1919.
- FROMENT et SEDAILLON. — Paralysie du trapèze et du diaphragme séquelle de poliomyélite subaiguë épidémique. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 19 février 1924.
- GIANTURCO (G.). — Conceptions modernes sur la paralysie infantile, 5 février 1923.
- GIRAUD (P.). — Un cas de paralysie spinale infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, avril 1924.
- GREELEY. — Le microorganisme probable de la poliomyélite et son mode probable de diffusion. *The New-York medical journal*, t. CVII, p. 1918.
- GRIMBOINE (Sonia). — Contribution à l'étude de la pression artérielle dans quelques maladies du système nerveux (poliomyélite aiguë, myopathie, hémiplegie). Thèse Paris 1918.
- HVITZ (E.-J.). — Séquelles de poliomyélite traitées par la galvanisation. *Soc. Fr. d'électrothérapie et de Radiologie*, 20 décembre 1923.
- HOWE (H. S.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la poliomyélite humaine et expérimentale basée sur l'étude de l'épidémie de 1916 à New-York.. *Journal of new. and ment. diseases*, vol. I, n° 5, p. 409, nov. 1919.
- JAULIN et LIMOUZI. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. Traitement par la radiothérapie. *Congrès de l'assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, août 1923.

- JOUAFFRE. — A propos de deux épidémies de poliomyélite en Anjou. Thèse Paris 1927.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec paraplegie grave puis signe de Babinski. Sérum de Pettit, radiothérapie, diathermie, guérison. *Bull et Mém. de la Société médic. des Hop. de Paris*, juin 1925.
- LAURENT. — Poliomyélite antérieure aiguë à forme paraplégique traitée par le sérum de l'institut Pasteur. *Revue méd. de l'Est*, mai 1923.
- LEBLEU (Albert). — Les formes graves de la poliomyélite antérieure aiguë et leur traitement par le sérum antipoliomyélitique. Thèse Paris 1926.
- LECLERC (M.). — Note sur cinq cas de poliomyélite épidémique. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 15 juin 1922.
- LENEZ et ETIENNE. — Nouveau cas de sérothérapie de myélite de l'adulte à type subaigu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 25 juillet 1924.
- PIERRE MARIE et LÉRI (André). — Poliomyélite aiguë de l'adulte à début brusque avec grosse amyotrophie du membre supérieur. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 7 nov. 1919.
- MATHERS, HEKTOEN et JACKON. — Démonstration histologique de microcoques dans les tissus poliomyélitiques. *Transactions of the Chicago pathological society*, vol. X, 1919.
- MATHERS et WEAVER. — Action bactéricide du glycerol sur les microcoques trouvés dans les cas de poliomyélite. *Transact. of the Chicago pathol. Soc.*, vol. X, janvier 1919.
- MINET. — Traitement de la paralysie infantile par le sérum de Pettit. *Réunion méd. et chirurg. des Hop. de Lille*.
- MULSOW et MATOUSEK. — épidémie familiale de poliomyélite. *J. of the amer. méd. assoc.*, n° 3, 15 janv. 1921.

- NÉAL (M.-D.), HANY (G.) et ABRAMSON (M.-D.). — Etude sur la poliomyélite. *The archive of internat. médecine*, vol. XX.
- NEUSTETTER (M.), LARKIN (J.-H.) et BANZ-HAF (E.-J.) — Contribution à l'étude de l'encéphalite léthargique dans ses rapports avec la poliomyélite. *Ann. journ. of méd. soc.*, n° 5, novembre 1922.
- NOBÉCOURT et DUHEM (P.). — Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement. *Presse méd.*, 5 mars 1924.
- Evolution et traitement de la paralysie infantile. *Progrès médical*, 22 avril 1922.
- NUZUM. — Nouvelles études sur un sérum antipoliomyélitique, ses propriétés prophylactiques et curatives sur la poliomyélite des singes. *Transactions of the Chicago pathological society*, vol. X, n° 9, p. 295, juin 1919.
- OIGLOY. — Poliomyélite. Nouveaux développements sur le traitement des paralysies. *Journal of the Amer. méd. assoc.*, p. 1770, 23 nov. 1918.
- PAYAN et MASSOT. — Des formes de début de la paralysie infantile ; six cas à début méningé. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1926.
- PETTIT (Auguste). — Préparation d'un sérum neutralisant le virus de la poliomyélite. *Soc. de Biologie*, 23 juin 1918.
- PHILEPS (H. B.) et GALLAND (W. I.). — Radiothérapie de la poliomyélite. *Journ. of Amér. Méd. assoc.*, juin 1924.
- ROGER (M.). — Un cas de paralysie infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit. *Com. méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 janvier 1923.
- ROUSSEAUX (G.). — Pied bot talus reliquat d'une paralysie infantile ancienne. *Bull. off. de la Soc. française d'électrothérapie et de radiologie*, n° 4, p. 172, avril 1922.

ROSENOW. — Traitement de la poliomyélite par le sérum de chevaux immunisés. *The journ. of the am. assoc.*, t. LXXVII, n° 8, 20 août 1921.

SALMAN (Alberto). — Paralysie de Landry à forme poliomyélitique chez un sujet syphilitique. *Revista di clinica medica* an XIX, n°s 17 et 18, 1918.

— Sur le mécanisme du phénomène de Babinski. Constatation de ce phénomène dans un cas de poliomyélite antérieure infantile. *Rev. crit. di clin. med.*, n°s 11 et 12, 1921.

RENAULT. — Mesures que peut nécessiter en France l'épidémie qui sévit aux Etats-Unis. *Rapport à M. le Ministre de l'Intérieur*, 1916.

ROGER. — Diagnostic et traitement de la poliomyélite épidémique. *Pratique méd. franc.* 1925, n° 1 bis, p. 3.

SOUQUES et ALAJOUANINE. — Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale; transmission expérimentale de l'homme à l'animal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 28 avril avril 1923.

SOUQUES et DUCROQUET. — A propos du signe de Bakinski dans la paralysie infantile. *Société de Neurologie*, 6 mars 1924.

STEFANOPOULO. — Sérothérapie antipoliomyélitique. thèse Paris 1924.

TURANO. — La *Pediatrics*, 15 sept. 1924, p. 1081.

TOURNAY. — Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite. *Soc. de Neurologie*, 2 nov. 1924.

URECHIA. — Poliomyélite épidémique. *Clujul. medical*, an. VIII n° 10, octobre 1927, p. 442.

VERGER. — Sur des cas d'atrophie musculaire poliomyélitique d'allure subaiguë et d'apparence épidémique observés en 1921 et 1922. *Soc. de méd. et de chirurg. de Bordeaux*, 3 mars 1922.

VERGER, HESNARD et AUBERTIN. — Sur un cas de poliomyélite subaiguë épidémique. *Soc. de Méd. et de chirurg. de Bordeaux*, 7 déc. 1923.

VAN BOGAERT (Ludo). — Une épidémie de paralysie infantile dans l'agglomération anversoise. *Soc. Belge de Neurologie, séance du 22 juin 1929*.

WEBSTER. — La poliomyélite ; notes anatomo-pathologiques et études expérimentales. *Méd. journ. of Australia*, vol. 1, n° 2, 11 janvier 1919.

— Transmission possible de la poliomyélite épidémique par le lait. *The Lancet*, décembre 3-1927.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
OBSERVATIONS	15
<i>Chapitre Premier.</i> — Caractères généraux de l'épidémie	43
<i>Chapitre II.</i> — Formes cliniques	45
<i>Chapitre III.</i> — Diagnostic	61
<i>Chapitre IV.</i> — Traitement	63
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

N° 42, QUAI GAILLETON

61000 LYON 0000



